Aus der Abteilung für Zahnerhaltung
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. P. Riethe
des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

Der hyperalgetische Zahnhals — Grundlagen, Ätiologie und Therapie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
WOLFGANG HUGO KNUPFER
aus Laichingen

1981

Aus der Abteilung für Zahnerhaltung
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. P. Riethe
des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

Der hyperalgetische Zahnhals — Grundlagen, Ätiologie und Therapie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
WOLFGANG HUGO KNUPFER
aus Laichingen

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. G. Rassner
1. Berichterstatter: Professor Dr. med. dent., Dr. rer. nat. P. Riethe
2. Berichterstatter: Professor Dr. med. dent. E. Körber

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Neurohistologie und Neuromorphologie menschlicher Zähne	1
1.1.	Embryologie	2
1.2.	Zentraler Weg	3
1.3.	Pulpa	4
1.4.	Odontoblastenreihe, Prädentin und Dentin	6
2.	Reizleitungstheorien	12
2.1.	Freie Nervendigungen als Schmerzempfänger	13
2.2.	Odontoblast als Rezeptorzelle	14
2.3.	Hydrodynamische Theorie	15
3.	Ätiologie freiliegender und empfindlicher Zahnhälse	18
3.1.	Parodontium	19
3.2.	Zahn	20
3.3.	Exogene Faktoren	21
3.4.	Spezielle Aspekte zur Schmerzentstehung	22
4.	Therapie	24
5.	Eigene klinische Studie	28
5.1.	Das Digilog	29
5.2.	Klinische Untersuchung	33
5.3.	Ergebnisse	34
5.4.	Kritische Betrachtungen	51
6.	Zusammenfassung	54
7.	Bibliographie	55

1. Neurohistologie und Neuromorphologie menschlicher Zähne

1.1. Embryologie

1.2. Zentraler Weg

1.3. Pulpa

1.4. Odontoblastenreihe, Prädentin und Dentin

Ziel des folgenden Abrisses soll es nicht sein, einen vollständigen historischen Überblick zu diesem Thema zu liefern. Diesen bietet Arwill (1958) mit 25o Literaturangaben aus den Jahren 1849 bis 1958. Vielmehr sollen Ergebnisse der letzten 2o Jahre, in Ergänzung früherer Erkenntnisse, zusammengefaßt werden.

1.1. Embryologie

Hinsichtlich verschiedener Reizleitungs- und Innervationstheorien gewinnt die Frage der ontogenetischen Herkunft und der Morphogenese der Zahngewebe an Bedeutung.
Im vierten Fetalmonat befinden sich die ersten Zahnkeime am Ende des Glockenstadiums. Die Differenzierung der zur Zahnpapille verdichteten, von dem ektodermalen Schmelzorgan umschlossenen Ektomesenchymzellen beginnt.
Sie werden zu Fibroblasten, verharren als Reservezellen in undifferenziertem Ruhezustand, die dem inneren Schmelzepithel anliegenden Mesenchymzellen wandeln sich in die Odontoblastenreihe um.
Alle bisher genannten Zellpopulationen sind Derivate des Mesoderms, die nun zu beschreibenden Nerven dagegen ektodermaler Herkunft (Ketterl, 1965, Brännström, 1966, Leonhardt, 1974, Langmann, 1976, Schröder, 1976, Orban, 198o).
Einige Autoren vertreten die Auffassung, die Odontoblasten entstammten der Trigeminusanlage, seien also auch ektodermalen Ursprunges (Gaunt, 1967, Magloire, 1978).

Der Zahnkeim beginnt sein Wachstum in einem diffus innervierten Gewebe. Erste Pionier-Nervenfasern treten zusammen mit den einsprossenden Blutgefäßen in der Zahnpapille auf. Intratubuläre Nervfasern, Raschkowscher Plexus sowie Nerv-Odontoblast-Verbindungen erscheinen erst in fortgeschritteneren Stadien der Zahnentwicklung, etwa mit Abschluß der Wurzelbildung (Fearnhead, 1958, Gaunt, 1967, Itoh, 1976, Schröder, 1976).

Andererseits wurde beobachtet, daß erste Nervfasern nicht sofort mit den Kapillaren in die Papille einwachsen, sondern erst dann, wenn die Dentinbildung die Hälfte der Kronenhöhe erreicht hat (Arwill, 1958, Bock, 196o).
Allerdings wurden auch schon vor Mineralisationsbeginn Gefäße und Nerven in der Papille nachgewiesen (Langeland, 1972).
Überwiegend wird die Meinung vertreten, daß die Nerveinsprossung der Dentinogenesis hinterherhinkt und die ersten Dentinschichten zumindest vorerst nervfrei bleiben.

Wie gelangen die Nerven ins Dentin?

- Sie können infolge üppigen Wachstums in einem enger werdenden Pulpencavum aktiv in präformierte Tubuli einwachsen (Fearnhead, 1958, Itoh, 1976).

- Eine Alternative ist, daß sie während der ständig fortschreitenden Dentinapposition passiv entweder frei in die Dentinmatrix oder an Odontoblastenfortsätze angelegt in die Tubuli eingeschlossen werden (Arwill, 1958, Bock, 196o, Orban, 198o).

- Am wahrscheinlichsten scheint u.E., daß in einen geringen Prozentsatz der Tubuli Nervfasern bis zum Beginn peritubulären Dentins vorwachsen, wobei einige Faserenden in die Sekundärdentinfront eingebaut werden (Arwill, 1958, Gaunt et al., 1967).

1.2. Zentraler Weg

Zähne und Parodontium werden von den Trigeminusästen N. maxillaris und N. mandibularis sensibel und vegetativ versorgt. Der sensible Trigeminusanteil wird im Rhombencephalon (Nucleus tractus mesencephali, Nucleus sensorius principalis und Nucleus tractus spinalis) repräsentiert. Dabei sind Afferenzen aus Mechanorezeptoren an Axone aus dem Nucl.

sensorius prinzipalis gebunden, während Schmerz- und Temperaturwahrnehmungen über den caudal liegenden Nucl. tractus spinalis laufen.
Ein Dentinreiz erreicht also im sogenannten lemniscalen System via V/2 oder V/3, ipsilateralen Nucl. tractus spinalis, Tractus neo- und spinothalamicus und beider ventrobasaler Thalamuskerne sein contralaterales sensorisches corticales Projektionsfeld. Der Schmerzreiz wird dabei dreimal synaptisch umgeschaltet.
Diese lemniscale Bahn leitet Reize epikritischer Natur, denen der helle, zeitlich und räumlich lokalisierbare Dentinschmerz im Gegensatz zum dumpfen protopathischen Pulpitisschmerz zugerechnet werden kann.
(Mörike et al., 1969, Pritz et al. 197o, Brännström and Aström, 1972, Anderson, 1975, Matthews, 1976, Schmidt et al., 1976, Mjör et al., 1979).
Aus dem absteigenden Trigeminustrakt der Medulla oblongata von Katzen wurden Aktionpotentiale abgeleitet, deren Impulsfrequenz sich mit verschiedenen im Dentin gesetzten Reizen änderte. Dabei konnte ein Reiz gleichzeitig Neurone exzitieren, andere inhibieren und dritte mit hoher Grundfrequenz exzitieren oder inhibieren, wodurch eine Eingangskontrolle der Schmerzreize zustandekommen soll (Miller et al., 1972).

1.3. Pulpa

Durch das Foramen apikale und akzessorische Seitenkanälchen treten u.a. Nerven in die Pulpa ein. Mit Durchmessern bis $6 \times 1o^{-6}$m bestehen sie aus myelinisierten sensiblen und unmyelinisierten vegetativen Axonen, zusammen jeweils 13o bis 13oo pro Nerv.
Im radikulären Pulpenteil bleiben sie eng an die Blutgefäße gebunden.
Unmyelinisierte Fibrillen verlaufen bevorzugt in Gefäßwänden und sind für vasomotorische Steuerung zuständig. Allerdings scheinen Membrankontakte zwischen Axonen und glatten Muskelzellen nicht vorzukommen (Dahl et al., 1973).

Die Mehrzahl der Nerven zieht in zentralen, axial ausgerichteten Bündeln coronalwärts. Die wenigen peripheren Longitudinalbündel senden Kollateralen zu den zentralen Stämmen und in sehr bescheidenem Umfang Ästchen zu Pulpenperipherie und Odontoblastenreihe.

Im zervikalen Pulpenabschnitt nehmen mit den Gefäßramifikationen auch die Verzweigungen vor allem der peripheren Nervbündel zu. Indem sie sich von den Gefäßen lösen, erreichen sie in wachsender Zahl Pulpenrandzonen.

In der Kronenpulpa verästeln sich mehr und mehr die zentral-axialen Bündel und streben in fächerartig-radiärem Verlauf die zellreiche Zone der Pulpenperipherie an. In der Hornregion bildet sich ein netzartiges Geflecht, während in der übrigen Kronenpulpa die Nervfasern ungekreuzt parallel zur Odontoblastenreihe liegen.
Das entstandene Geflecht wird Raschkow'scher Plexus, parietaler oder subodontoblastischer Plexus genannt.
Er liegt zentralwärts unter, in oder manchmal über der zellreichen Zone. Koronal ist er deutlich ausgeprägter als apikal.
Aus dem Plexus entspringende Fasern passieren nahezu ohne Verzweigungen zellreiche und zellarme (Weil'sche) Zone und erreichen mit geradem, gewelltem oder spiraligem Verlauf die Odontoblastenreihe. Es gelangen allerdings auch Fasern aus dem Pulpenzentrum direkt dorthin.

An Verzweigungsstellen verlieren die sensiblen Axone ihre Myelinscheide. Die Anzahl myelinisierter Axone nimmt also zur Peripherie hin stetig ab. Der maximale Faserdurchmesser sinkt auf 1×10^{-6} m.
(Toyoda, 1934, Arwill, 1958, Münch, 1958, Uchizono, 1959, Moayer, 1962, Eifinger, 197o, Langeland et al.,1972, Dahl et al., 1973, Leonhardt, 1974, Itoh, 1976, Schröder, 1976, Susi, 1978, Orban, 198o).

1.4. Odontoblastenreihe, Prädentin und Dentin

Das gesamte Zahnbein wird von radiär verlaufenden Kanälchen durchzogen. Deren Durchmesser liegt zwischen o,5 und 3,o x $1o^{-6}$m, ihre Dichte zentral bei 64 ooo bis 77 ooo mm^{-2}, in der Dentinmitte bei 2o ooo bis 38 ooo mm^{-2} und peripher zwischen 9 ooo und 16 ooo mm^{-2}.
Die im gesamten peri- und intertubulären Dentin anzutreffenden Seitenkanälchen, deren Anzahl mit zunehmender Entfernung von der Pulpa wächst, konfluieren in der äußersten Peripherie des Dentins. In radikulären Zahnabschnitten kommunizieren sie mit den Hohlräumen der Tomesschen Körnerschicht, die minderverkalkt und kollagenreich ist und im Wurzeldentin die peripherste Lage unter dem Zement bildet.
In koronalem Dentin findet man unter dem Schmelz ebenso häufig minderverkalktes Interglobulardentin (Permar, 1957, Ketterl, 1961, Schröder, 1966, Gaunt et al., 1967, Brännström, 1972).

An der Schmelz-Dentingrenze erscheinen die Tubuli entweder als leere, nur eine Art extrazelluläre Flüssigkeit enthaltende "dead tracts", als mit solidem hyalinem Material vollständig angefüllte bzw. als teilweise ausgekleidete Kanäle, deren Wände dann mit granuliertem hyalinem und kollagenen Material bedeckt sind (Brännström and Garberoglio, 1972, Tsatsas et al., 1972).

Die Odontoblastenreihe zeigt folgende Feinstruktur: Zum Prädentin hin sind die Dentinbildner durch schlußleistenartige Kontakte verknüpft. Zudem stehen sie untereinander mit Desomosomen, nexusartigen Verbindungen oder "tigh junctions" in Kontakt. Auf eine gleiche Art sind die Odontoblasten mit den Zellen der kernreichen Zone verbunden (Stockinger et al., 197o, Leonhardt, 1974, Schröder, 1976).

Durch eine pulpodentinale Membran (Arwill, 1958, Šveijda, 1975) entsendet jeder Odontoblast mehrere Fortsätze, je ei-

nen in jeden Tubulus.
Der Tomesscher Fortsatz ist ein schlauch- oder röhrenförmiges Gebilde, membranbegrenzt, angefüllt mit Zytoplasma, longitudinalen Fibrillen, Zellorganellen und zur Peripherie hin zunehmend mit Vakuolen ausgestattet. Zumindest basal füllt er sein Kanallumen vollständig aus, zwischen sich und der Dentinwand nur Platz für longitudinal oder zirkulär verlaufende Kollagenfibrillen, freilassend (Arwill, 1958, Bock, 196o, Frank, 1966, Gaunt et al., 1967, Eifinger, 197o, Stockinger et al., 197o, Dahl et al., 1973, Šveijda, 1975). Dabei scheint der Fortsatz nur im pulpalen Viertel des Tubulus zu sitzen, weiter peripher findet man ihn nicht mehr vor (s.o.). (Brännström, 1966, Brännström and Garberoglio, 1972).

Im beobachteten Gebiet findet man folgende Nervenfasern:

- Marklose Fasern, bestehend aus vegetativen Axonen, die zu mehreren in einer Schwannschen Hüllzelle liegen.

- Markarme Fasern, das sind einzelne und mit nur geringer oder vollkommen fehlender Myelinbildung in eine Schwannsche Zelle eingehüllte Axone (Arwill, 1958, Münch, 1958, Eifinger, 197o, Taatz et al., 197o, Schröder, 1976). Diese stellen kontinuierliche Fortsetzungen zentraler markhaltiger Fasern dar, die bis ins Dentin weiterreichen können (Fearnhead, 1957, Eifinger, 197o). Markarme und marklose Fibrillen sind mittels struktureller Merkmale nur schwer zu unterscheiden (Eifinger, 197o, Schröder, 1976).

- Markhaltige Fasern, myelinisierte, also mehrlagig von einer Schwannschen Zelle umwickelte sensible Axone (Toyoda, 1934, Roane et al., 1973).

- Nackte Axone, ganz ihrer Schwannschen Zelle beraubt. Im Dentin stellen sie neben wenigen markarmen und markhaltigen Fasern die Mehrheit (Roane et al., 1973).

Wie schon angedeutet, können alle diese peripheren Nervenfasern dem Raschkowschen Plexus entspringen oder, ohne sich an dessen Netzwerk zu beteiligen, zentralen Hauptfaszikeln entstammen. Letzteres scheint besonders für markhaltige Fasern zu gelten (Toyoda, 1934, Münch, 1958, Eifinger, 197o). Der weitere Verlauf der Nervenfasern wird von den Autoren recht vielgestaltig beschrieben.

Markarme und marklose Fibrillen sollen entweder nur unter der Odontoblastenreihe ein Geflecht bilden (Arwill, 1958) oder die Odontoblasten passieren ohne sie zu umspinnen (Tojoda, 1934, Arwill, 1958, Münch, 1958) bzw. sich unterhalb und in der Odontoblastenreihe reich verzweigen und spiralig winden (Dependorf, 1913, Bock, 196o, Eifinger, 197o, Dahl et al., 1973).

Verfolgt man die Nerven weiter, können sie

- direkt in Prädentinkanälchen eintreten und dort als intratubuläre Fasern weiterlaufen,

- vor ihrem Eintritt an der Prädentinoberfläche entlangziehen, sich mehrmals dichotomisch verzweigen und die Unteräste dann ins Prädentin abgeben oder wie den Ast einer Trauerweide pulpenwärts zurücksenden.
  Diese Verzweigungen lassen besonders in der Hornregion einen Plexus entstehen, den Bradlowschen-Innenflächen- oder marginalen Plexus.

Dabei ist zu bedenken, daß im Laufe eines Zahn-Lebens die dentinogene Zone ständig pulpenwärts voranwandert. Macht diese Beobachtung nicht klar, daß der Bradlowsche Plexus nicht nur an der Prädentinoberfläche, sondern teils in der Prädentinmatrix liegt und Fäserchen bis ins Dentin entsendet, und daß extratubulär durch die Prädentinmatrix ziehende Fäserchen rekurrent die Odontoblasten erreichen, in Kanälchen eintreten oder in tangentialem Verlauf bis zu 2o Tubuli kreuzen?

(Dependorf, 1913, Walkhoff, 1923, Toyoda, 1934, Fearnhead, 1957, Arwill, 1958, Münch, 1958, Bock, 1960, Frank, 1966, Gaunt et al., 1967, Eifinger, 1970, Langeland et al., 1972, Roane et al., 1973, Šveijda, 1975, Itoh, 1976).

Wenige Autoren äußern sich skeptisch über die Existenz von Nervfasern in äußerem Prädentin, Dentin und der Prädentinmatrix sowie über einen marginalen Plexus (Arwill, 1958, Bock, 1960, Brännström and Garberoglio, 1972, Orban, 1980).

Seltene Abzweigungen intratubulärer Fasern und wenige Fibrillen aus dem marginalen Plexus sollen ein weitmaschiges Netz in der Dentinmatrix bilden (Dependorf, 1913, Toyoda, 1934, Langeland et al., 1972, Itoh, 1976, Magloire et al., 1978).

Der Durchmesser intratubulärer Fibrillen beträgt ca. 0,2 x 10^{-6}m, derjenige der in der Matrix verlaufenden 0,1 x 10^{-6}m. (Fearnhead, 1957, Eifinger, 1970).

Bei den häufig beschriebenen perlschnurartigen Auftreibungen handelt es sich wahrscheinlich um Artefakte der Silberimprägnierungsmethode (Bock, 1960).

Über die Reichweite intradentinaler Fasern besteht weitgehend Einigkeit darüber, daß sie höchstens die Hälfte der Dentindicke durchziehen, also wahrscheinlich auf Tubulusabschnitte ohne peritubuläres Dentin beschränkt bleiben (Toyoda, 1934, Moayer, 1962, Fearnhead, 1957, Frank, 1966, Tsatsas et al., 1972, Brännström and Johnson, 1976, Dahl et al. 1973, Itoh, 1976, Magloire et al., 1978, Mjör et al., 1979).
Einige Autoren sehen sie jedoch schon unter den Odontoblasten enden (Stockinger et al., 1970), nur knapp das Prädentin erreichen (Arwill, 1958, Bock, 1960, Orban, 1980) oder gar bis unter die Schmelz-Dentingrenze vordringen (Dependorf, 1913, Langeland et al., 1972) und sich dabei in der zervikalen Region besonders anhäufen (Langeland et al., 1972).

Die Anzahl intratubulärer Fasern ist koronal statistisch signifikant höher als cervikal und radikulär (Fearnhead, 1958). Die Faserdichte beträgt peripher 1 pro 8 ooo Tubuli (Magloire et al., 1978) und im inneren Dentin 1 pro 2oo bis 2 ooo Tubuli, also nur 3o bis 3oo Fäserchen pro mm^{-2}, eine Tubulusdichte von 6o ooo mm^{-2} zugrunde gelegt (Frank, 1966, Gaunt et al., 1967).

Nervendigungen können unter oder zwischen den Odontoblasten, im Prädentin oder Dentin liegen. Bei den vielbeschriebenen kolbigen Auftreibungen als eine Art Endapparate scheint es sich im Hinblick auf elektronenmikroskopische Erkenntnisse um Artefakte zu handeln (Eifinger, 197o). Die Mehrzahl der Fasern scheint ohnehin frei zu enden (Toyoda, 1934).

Synaptische Vesikel mit einem Durchmesser von 2oo bis 7oo Å wurden am Axonende und im Odontoblasten elektronenmikroskopisch beobachtet. Sie deuten auf einen Ort der Erregungsübertragung hin (Arill, 1958, Frank, 1966, 1968, Eifinger, 197o, Taatz et al., 197o, Dahl et al., 1973). Stockinger et al. konnten sie allerdings nicht beschreiben (Stockinger et al., 197o).

Der Nachweis von Acetylcholinesterase als Beweis für synaptische Reizübermittlung kann noch nicht als gesichert gelten (Rapp et al., 1958, Eifinger, 197o).

Abschließend soll die Frage, wie Nerv und Odontoblast verbunden sind, erörtert werden.

- Nach Meinung weniger Autoren stehen Nerv und Odontoblast nicht in direktem Zusammenhang (Dependorf, 1913, Toyoda, 1934, Stockinger et al., 197o).
  Allerdings soll der Odontoblastenfortsatz von zahlreichen untereinander anastomosierenden Seitensprossen intratubulärer Nervfasern umschlungen sein (Toyoda, 1934).

Neuere licht- und elektronenmikroskopische Befunde verdichten sich dagegen zu folgendem Bild:
Nervfaser und Odontoblast stehen in engem Kontakt.

- Jede der vier beschriebenen Faserarten kann dem Odontoblastenfortsatz folgen, wobei das Axon in einer rillenförmigen Invagination desselben liegt (Bock, 196o, Frank, 1966, 1968, Dahl et al., 1973, Roane et al., 1973).

- Nach vollständigem Verlust seiner Schwannschen Zelle stellt das nackte Axon, eingefaltet in den Fortsatz, einen direkten Membrankontakt mit demselben her, wobei sich die Membranen berühren und beidseits Zytoplasmaverdichtungen auftreten. So entsteht ein Neuroeffektorgebiet ähnlich einer "tigh junction" (Frank, 1966, 1968, Dahl et al., 1973, Roane et al., 1973).

- Die Membranen von Odontoblast und Nervfaser laufen eine kurze Strecke parallel zueinander, lassen zwischen sich einen synaptischen Spalt von 5o bis 1oo Å frei, unter beiden Membranen verdichtet sich das Zytoplasma. Magloire et al. sprechen von gap junction (Frank, 1966, 1968, Eifinger, 197o, Roane et al., 1973, Anderson, 1975, Magloire et al. 1978).

- Ein Axon mit oder ohne Schwannscher Zelle kann, zumindest für eine kurze Strecke, in den Odontoblasten eingeschlossen werden (Münch, 1958, Bock, 196o, Roane et al., 1973).

2. Reizleitungstheorien

2.1. Freie Nervendigungen als Schmerzempfänger

2.2. Odontoblast als Rezeptorzelle

2.3. Hydrodynamische Theorie

2.1. Freie Nervendigungen als Schmerzempfänger

Die Hypothese, Schmerzempfindungen würden im Dentin wie in der Haut an freien Nervendigungen ausgelöst, regt zahllose Wissenschaftler zur Suche nach intradentinalen Nerven an. Die Existenz solcher Fasern darf, was das pulpennahe Dentin betrifft, als gesichert gelten.
Spezielle Endapparate sind, obwohl immer wieder beschrieben, histologisch nicht eindeutig nachweisbar und auch nicht zu erwarten, da im Zahn eindeutig nur die Qualität Schmerz empfunden wird.
Folgende Beobachtungen jedoch widersprechen dieser Theorie:

- Weder Lokalanästhetika noch sonst schmerzerzeugende Substanzen tun, werden sie aufs Dentin appliziert, ihre gewohnte Wirkung. Das mag zum Teil daran liegen, daß sie nicht bis zu den Nervendigungen vordiffundieren können (siehe 3.4.).

- Frisch durchgetretene Zähne und Milchzähne sind auch ohne deutlichen Raschkowschen Plexus und ohne intradentinale Fasern sensibel.

- Die Schmelz-Dentingrenze ist ein überaus sensibles, aber nervfreies Gebiet. Schmelzspindeln sollen einen allerdings unklaren Beitrag zur Hyperalgesie dieser Zone leisten (Susi, 1978).

- Die Nerven sind selbst im pulpalen Dentin dünn gesät (siehe 1.4.).

(Toyoda, 1934, Münch, 1958, Gaunt et al., 1967, Brännström and Aström, 1972, Langeland et al., 1972, Itoh, 1976, Susi, 1978).

- Auch eine sehr dürftig innervierte Dentinnarbe kann normal sensibel sein (Masterton, 1967).

2.2. Odontoblast als Rezeptorzelle

Die Theorie, der Odontoblast nehme die Funktion einer übermittelnden Rezeptorzelle zwischen äußerem Reiz und Nerv wahr, hat sich zu einem harmonischen Gebilde entwickelt.

- Der Odontoblast soll, was sehr umstritten bleibt, ektodermalen Ursprungs sein (siehe 1.1.).

- Basal ist der Odontoblast in der Nähe seines Golgiapparates wie andere Sinneszellen zilienbesetzt, was aber auch eine rudimentäre Erscheinung sein kann (Eifinger, 197o, Magloire et al., 1978).

- Odontoblast und Nervfaser stehen in synaptischem Kontakt (siehe 1.4.).

- Er weißt entsprechendes Membranpotential und elektrophysiologisches Reagieren auf (Magloire et al., 1978).

- Der Tomessche Fortsatz erreicht zwar nur etwa ein Viertel des Dentindurchmessers, doch kann ein intratubulärer Flüssigkeitsstrom als Reizvermittler dienen und zugleich die Hyperalgesie der Schmelz-Dentingrenze mit Summationseffekten in den konfluierenden Tubuluslumina und den Hohlräumen von Tomesscher Körnerschicht und Interglobulärdentin erklären (Walkhoff, 1923, Bock, 196o, Gaunt et al., 1967, Eifinger, 197o, Stockinger et al., 197o, Magloire et al., 1978, Orban, 198o).

- Die Wirkungslosigkeit von Lokalanästhetika und algogenen Substanzen sowie die Sensibilität eben durchgebrochener Zähne findet eine neue Erklärung.

Schwer jedoch in dieses fragile Gebäude einzubauen sind die Tatsachen, daß

- Dentin anscheinend auch dann sensibel bleibt, wenn die darunterliegende Pulpa nekrotisch geworden oder im Sinne einer Hämorrhagie verändert ist, die Odontoblasten jedenfalls nicht mehr intakt sind (Brännström, 1966).

- eiweißfällende Agentien wie Silbernitrat die Dentinsensibilität kaum zu beeinflussen scheinen (Gaunt, 1967, Anderson and Matthews, 1976).

2.3. Hydrodynamische Theorie

Diese Theorie geht auf Brännström zurück und wird heute weitgehend akzeptiert. Sie beruht auf folgenden Vorstellungen:
In den flüssigkeitsgefüllten Tubulusabschnitten findet ein meist depulpaler Flüssigkeitsstrom mit maximal 2 bis 4 mm sec^{-2} statt. Dieser bewirkt eine Deformation der Tomesschen Fortsätze sowie der Nervfasern in Tubuli und Pulpa, welche somit direkt oder indirekt mechanisch stimuliert werden - es tut weh. Eine oft beobachtete Aspiration von Odontoblastenkörpern in die Tubuli hinein ist nicht Voraussetzung für eine Schmerzreaktion.
Ein Tubulus wirkt als Kapillare. Wird an dessen Öffnung Flüssigkeit entfernt, setzt sofort ein Nachströmen von der Pulpa her ein, von dem dort herrschenden Überdruck von 30 mm Hg unterstützt.
Für eine Vielzahl von Stimuli wurde die direkte Korrelation "fluid flow"-Schmerzreaktion bewiesen:
Luftbläserstoß, Kälte, Hitze, Sondenberührung, Bohren und Meiseln, Evaporation und Trocknen mit Löschpapier, Applikation dehydrierender Lösungen oder bestimmter Füllungsmaterialien (Cavit).
Die Wirkung dehydrierender Lösungen ist, da die Dentinoberfläche keine ideale semipermeable Membran bildet, weniger auf direkte osmotische Phänomene zurückzuführen als auf die spezielle Konzentration, Größe, Form und Ladung der gelösten Partikel sowie die Fähigkeit der Lösung, unter den herrschenden Bedingungen Kapillarkräfte zu aktivieren (Anderson and Matthews, 1976).

(Brannström, 1963, 1966, Horiuchi et al., 1973, Anderson and Matthews, 1976, Brännström and Johnson, 1976, Matthews, 1976).

- Die Unwirksamkeit von Lokalanästhetika, Silbernitrat und algogenen Substanzen (Kaliumchlorid, Histamin, Serotonin, Acetylcholin, Bradykinin, 5-Hydroxy-tryptamin) ist einleuchtend (Brännström, 1966, Dellow et al., 1966, Brännström and Aström, 1972, Anderson, 1975, Anderson et al. 1976).

- Der Odontoblast darf mesenchymaler Herkunft bleiben und unter sensiblem Dentin eine Nekrose vorliegen (Brännström, 1966).

- Mit zunehmendem freiliegendem Tubulusdurchmesser wächst die Sensibilität, und eine trockene, geschliffene Oberfläche ist weit weniger sensibel als eine nasse (Johnson et al., 1974).

- Auch eine Dentinnarbe kann sensibel sein.

- Die Schmelz-Dentingrenze ist wegen des vergrößerten Tubuligesamtlumens hyperalgetisch (siehe 2.2.) (Gaunt et al., 1967).

- Der Großteil der Dentinflüssigkeit befindet sich in den Tubuli und nicht in der Matrix (Brännström and Garberoglio, 1972).

Mißverhältnisse in der fluid-flow-Schmerz-Korrelation mancher Lösungen weisen jedoch darauf hin, daß außer hydrodynamischen auch chemische oder andere Mechanismen an der Schmerzentstehung beteiligt sein müssen (Horiuchi et al., 1973, Anderson and Matthews, 1976, Matthews, 1976).

Den Modus der Nerverregung versucht man sich wie folgt vorzustellen:

- Nervenden dienen als Mechanorezeptoren für fluid movement, Deformation des Odontoblasten oder intrapulpale Drucksteigerung (Hydrodynamische Theorie) (Brännström, 1966, Tsatsas et al., 1972, Roane et al., 1973, Brännström and Johnson, 1976).

- An den Kollagenanteil der Zahnhartsubstanzen gebundene piezoelektrische Effekte erregen die langen, frei im Dentin verlaufenden Axone, denen die Dentinmatrix als Ersatz für eine Schwannsche Zelle dient (Athenstaedt et al., 1967, Atom, 197o, Liboff et al., 1971, Roane et al., 1973). Piezoelektrische Effekte könnten von Schmelzspindeln, Interglobulardentin und Tomesscher Körnerschicht wegen deren hohem Kollagenanteil verstärkt werden, was die Hyperalgesie von Schmelz-Dentingrenze und Zahnhälsen fördern würde (siehe 3.4.).

- Potentiale, die in den Tubuli nach der Gleichung von Helmholtz und Smoluchowsky für Flüssigkeitsbewegungen in Kapillaren entstehen könnten, sollen Nervenden erregen (Mumford et al., 1968). Wahrscheinlich sind sie jedoch zu klein (Horiuchi et al., 1973).

Die beiden letztgenannten Theorien stehen nicht in direktem Zusammenhang mit der hydrodynamischen Theorie, können jedoch zur Entstehung von Schmerzphänomenen beitragen. Genauso ist eine Beteiligung der Odontoblasten und eine direkte Stimulierung von Nervenden noch nicht völlig abzuweisen.

3. Ätiologie freiliegender und empfindlicher Zahnhälse

3.1. Parodontium

3.2. Zahn

3.3. Exogene Faktoren

3.4. Spezielle Aspekte zur Schmerzentstehung

3.1. Parodontium

Auf seiten des Parodontiums ist nach Kausalfaktoren zu fahnden, die ein Entblößen empfindlicher Zahnflächen zu verantworten haben.
Dazu zählen:

- Entzündliche PAR.
  (PAR heißt progressive Parodontopathie oder Parodontolyse) (Mühlemann et al., 1975).

- Involutive PAR. Stillman-Clefts, Denudation. Die klinischen Zahnkronen verlängern sich durch Schwund der fazialen Knochenwand und damit einhergehender Rezession der fazialen Gingiva. Taschenbildung und Entzündungssymptome sind nicht obligatorisch.
  Diese PAR kann darauf beruhen, daß die knöcherne Alveolarwand im Bereich der Juga Alveolaria oft nur aus einer blattförmigen Kompaktaschicht besteht und diese weit apikal des Zahnhalses enden kann und u.U. von einer KFO-Behandlung noch geschwächt wurde. Nachteilig wirken ferner Funktionsstörungen des stomatognathen Systems, welche auf die faziale Alveolenwand gerichtete Horizontalschübe hervorbringen, falsches horizontales Zähneputzen, Traumen, starker Lippen- und Wangendruck im Rahmen orofazialer Dyskinesien, ggf. verstärkt durch zu ausgeprägte Juga und last not least Zugkräfte zu hoch ansetzender Lippen- oder Wangenbändchen. Physiologische Alterungsprozesse im Parodont, auch frühzeitige, kommen nur als Kofaktoren in Frage, da sie stets das ganze und nicht nur selektiv das faziale Parodont betreffen (Everett et al., 1966, Mühlemann et al., 1975, Schröder, 1976).

- Dasselbe gilt für Gottliebs Theorie des permanenten Durchbruchs der Zähne (Ketterl, 1965) sowie für Orbans Theorie vom physiologischen passiven Durchbruch (Grant et al., 1979).

- Schrumpfung und Entschwellung des marginalen Parodotiums als Komplikation einer Kürettage oder eines parodontalchirurgischen Eingriffes (Everett et al., 1966, Mühlemann et al., 1975).

3.2. Zahn

Histochemische und mikromorphologische Eigenheiten der Zahnhartsubstanzen können zur Entstehung des vorliegenden Krankheitsbildes beitragen.

- Morphologie der SZG.
  (SZG =Schmelz-Zementgrenze) Bei 1o % aller Zähne besteht eine zementfreie zervikale Zone, in der die Dentinoberfläche unmittelbar dem Desmodomt bzw. Saumepithel oder dem Mundmilieu exponiert ist (Ketterl, 1965, Everett et al., 1966, Schröder, 1976).

- Dentindicke und Sklerosierungsgrad der Tubuli beeinflussen die Reizleitung (Permar, 1967, Anderson, 1975).

- Inwiefern der überdurchschnittlich hohe Proteinanteil in zervikalem Schmelz und Tomesscher Körnerschicht piezoelektrischen Effekten Vorschub leistet, bleibt noch zu untersuchen (Schröder, 1976) (siehe 2.3.).

- Die Größe der Tubulilumina wird weitestgehend von exogenen Faktoren varriert. Sie beeinflußt das Schmerzgeschehen entscheidend (s.o.) (Johnson et al., 1974).

- Zahnhalskaries. Diätische, chemische, medikamentöse Erosionen. Keilförmige Defekte (Ketterl, 1965, Kerschbaum et al., 1974, Sauerwein, 1976).

- Die Tomessche Körnerschicht mit ihrer Lage direkt unter dem Zement und ihrer delikaten Beziehung zu Dentintubuli sowie ihren geringen Verkalkungsgrad (Permar, 1967, siehe 3.3., 2.3).

- Zementabtragung mit Dentinfreilegung nach root plaining (Everett et al., 1966).

3.3. Exogene Faktoren

- Funktionelle Störungen.
  Sie verschlimmern obengenannte Parodontopathien. Exzessiv auf Zahnhartsubstanzen einwirkende Axial- und Horizontalschübe erzeugen Druckspannungen und Scherkräfte, welche - insbesonders an der Zervikalregion - zu Schmelzabsprengungen und piezoelektrisch ausgelösten Schmerzsensationen führen können (Ketterl, 1965, Athenstaedt et al., 1967, Mühlemann et al., 1975, Sauerwein, 1976).

- Iatrogene Traumen.
  Iatrogene okklusale und marginale Irritationen, wie die Präparationsgrenze nicht erreichende oder abstehende und rauhe Kronenränder, ungünstige Prothesenklammern, überstehende Füllungen, Balance- und Hyperbalancekontakte sowie Früh- und Suprakontakte verstärken oder verursachen Myoarthropathien und Parodontopathien (Everett et al., 1966, Mühlemann et al., 1975, Sauerwein, 1976, Schulte, 1979).

- Mundhygiene.
  Vernachlässigte Mundhygiene fördert Kariesentstehung und entzündliche PAR, übertriebenes horizontales Zähneputzen eine involutive PAR, und, vor allem bei Verwendung eines zu abrasiven Putzkörpers, Zementabtragung, Dentinfreilegung und Ausschleifen keilförmiger Defekte (s. 3.2.) (Ketterl, 1965, Everett et al., 1966, Adams, 197o, Riethe, 1974, Mühlemann et al., 1975, Sauerwein, 1976).

- Schmerzauslösende Noxen.
  Ihre Zahl ist Legion. Sie treten in Gestalt chemischer, mechanischer und thermischer sowie kombinierter Insulte auf (siehe 2.3.) (Everett et al., 1966, Adams, 197o).

- Vitamin B-Mangel (Adams, 197o).

- Inwieweit eine Kalziumphosphat- oder Hydroxalionen-Unterbilanz im Speichel und weitere Besonderheiten in seiner Zusammensetzung zervikale Hyperalgesie provozieren, bleibt zu eruieren (Sauerwein, 1976).

3.4. Spezielle Aspekte zur Schmerzentstehung

- Es sind vor allem Erkenntnisse aus dem Umfeld der hydrodynamisch-mechanischen Reizleitungstheorie Brännströms, die hier ihre Anwendung finden. Derzufolge erregt das Entfernen von aus den Dentintubuli herausgequollenen Flüssigkeitströpfchen oder die Bewegung des auf der Dentinoberfläche liegenden und mit Tubulusinhalt in Verbindung stehenden Flüssigkeitsfilmes um nur Tausendstel von Millimetern heftigen Schmerz an hyperalgetischen Zahnhälsen (Brännström, 1963, 1966). An diesen Dentinarealen nämlich sind die Tubuli geöffnet (Ishikawa, 1969), und ein Gewebsflüssigkeitsdruck in der Pulpa von 3o mm Hg hält einen stetigen, langsamen Auswärtsfluß von Tubulusinhalt zur Dentinoberfläche aufrecht (Beveridge et al., 1965, Horiuchi et al., 1973).

- Unter hyperalgetischem Dentin sind aspirierte Odontoblastenkerne und eine disorganisierte Odontoblastenreihe gefunden worden (Ishikawa, 1969).

- Die Sekundär- oder Reizdentinbildung ist unter hyperalgetischen Dentinabschnitten nicht auffallend stärker als unter normalsensiblem Dentin (Ketterl, 1965).

- Klinische und histologische Untersuchungen zeigten zudem, daß selbst geringe Irritationen, die via Tubuli die Pulpa treffen, dort eine entzündliche Hyperämie verursachen, welche eng umschrieben bleibt. Diese hat eine genauso kleinräumig begrenzte Sensibilitätssteigerung zur Folge

(Ketterl, 1965, Everett et al., 1966, Anderson, 1975).

- Nach der Meinung von Adams (197o) liegt bei hyperalgetischen Zahnhälsen eine Form peripherer Neuritis vor, welche mit einem Vitamin B-Mangel verbunden ist. Die individuelle Versorgung mit diesem für seine neurologischen Effekte bekannten Vitamin soll ausschlaggebend dafür sein, daß freiliegendes Dentin auch hypersensibel wird, was ja in vielen Fällen nicht der Fall ist.

- Sowohl bei axialen als auch radiären Druckbelastungen zeigten im Experiment die Zahnsegmente aus der zervikalen Zone die stärksten piezoelektrischen Effekte. Die Tatsache, daß Zement wesentlich stärker piezoelektrisch ist als Dentin, könnte sich u.E. höchstens so auswirken, daß sich infolge einer axialen Verkürzung des parodontalen Aufhängungssystemes neue statische Verhältnisse in den Hartsubstanzen ergeben, welche diese Eigenheit des Zementes erst zur Wirkung bringen (Athenstaedt et al., 1967) (siehe 2.3.).

- Die Theorie, zervikale Hyperalgesie komme von der gerade im zervikalen Praedentin äußerst hohen Zahl rekurrenter Nervenfasern, ist histologisch nicht zu untermauern (Léránth et al., 1967, Itoh, 1976).

- Angesichts der äußerst subjektiven Natur der Schmerzempfindung gewinnen Faktoren wie Auto- oder Fremdsuggestion, allgemeiner und momentaner psychischer und physischer Zustand etc. in diesem polykausalen Geschehen an Bedeutung (Pöllmann, 1980).

Dem leidenden Patienten und seiner pflichtbewußten Dentalhygienikerin ist es ein Greuel, jegliche Sorgfalt in ihren ehrgeizigen oralhygienischen Unternehmungen von widerlichen Zahnhalsschmerzen sabotiert zu sehen. Ein circulus vitiosus ist eröffnet (Everett et al., 1966, Adams, 197o).

4. Therapie

Die wirkungsvollste Therapie ist die Kausaltherapie, und diese hat sich so weit wie möglich an der Ätiologie einer Erkrankung zu orientieren.
Aus dieser Sicht seien hier folgende Therapiekomplexe angeführt:

- Oralhygiene.
  Als Parodontal- und Kariesprophylaxe ist die Mundhygiene zu perfektionieren,
  als Therapie die indizierte Zahnputzmethode (Charters nach Ketterls oder Stillman nach Mühlemanns Empfehlung), unterstützt von einer wenig abrasiven, wirkstoffhaltigen Zahnpasta anzuwenden (König, 1961, Ketterl, 1965, Kerschbaum et al., 1974, Riethe, 1974, Mühlemann et al., 1975, Riethe et al., 1980).

  Leider sind selbst die von Mühlemann entwickelten sowie erprobten Spülflüssigkeiten zum Ersatz oder zur Ergänzung mechanischer Zahnreinigung noch nicht ganz praxisreif. Gerade für den Patienten mit hyperalgetischen Zahnhälsen wären sie eine Wohltat.

- PA-Behandlung.
  "Will man aber das schwindende Zahn-Fleisch wieder wachsend machen / so gebrauche folgend Mund-Wasser. Rp. Ausgepressten Meer-Zwiebel-Safft / streich solchen auf das Zahn-Fleisch / so wächset ein anders / wann solches vorhero von dem daran hangenden Wein-Stein gereiniget / hernach wasche den Mund allzeit mit frischem Wasser aus." (Bräuner, 1725).
  Hilft dieses Rezept nicht, greife man auf eine weitsichtig geplante, konventionelle PA-Behandlung zurück. Ein sliding flap oder freies Schleimhauttransplantat sind gewagte Methoden, auf jeden Fall sollte ggf. eine Verlängerung von Lippen- oder Wangenbändchen durchgeführt werden (Mühlemann et al., 1975, Grant et al., 1979).

Ausschlaggebend ist oft die

- Einschleiftherapie.
  Fehlbelastungen von Zahn und Parodont fördern Parodontopathien, Defekt- und Schmerzentstehung. Eine Behandlung von Myoarthropathien ist ggf. mit einzubeziehen (Ketterl, 1965, Mühlemann et al., 1975, Sauerwein, 1976, Schulte, 1979).

- Füllungstherapie.
  Bei entsprechenden Defektbildungen und hoher Kariesaktivität kann sie indiziert sein. Aber selbst eine nach adhäsiven Restorationstechniken gelegte Zahnhalsfüllung leidet unter Retentionsproblemen und hoher Belastung durch Scherkräfte und stellt eine marginale Irritation dar (Lutz et al., 1976).
  Eine adhäsive Versiegelung, auch im Dentin verankert, kann eine vorübergehende Besserung bringen (Dayton et al., 1974, Tranter et al., 1975).

- Vit-E, Überkronung.
  Sie kommen in Frage, wenn sich noch zusätzliche Indikationen für ihre Anwendung ergeben.

- Medikamentöse Therapie.
  Sie sollte einfach, in häuslicher Anwendung, schmerzlos und ohne Dauerschäden durchführbar sein. Von vielen Medikamenten ist die Wirkungsweise nicht genau bekannt. Oft scheinen sich Kombinationseffekte zu ergeben.
  Einige Mittel versuchen mittels Eiweißdenaturierung oder Verstopfen der Dentintubuli die Reizleitung zu unterbrechen (Silbernitrat, Paraformaldehyd). Andere regen die Sekundärdentinbildung an (Kalziumhydroxyd), begünstigen die Remineralisation (Fluoride), stimmen eine pulpale Hyperämie um (Heilanästhesie, Glukokortikoide), oder sie beruhigen gereizte Nervendigungen (Vitamin B).

An extern lokal zu applizierenden Mitteln wären zu nennen:

Fluoride, Jod, Silber- und Kaliumnitrat, Strontiumchlorid, Zinn- und Aluminiumsalze, Katryps und rapid-Lasul, Paraformaldehyd, Kalzium- und Magnesiumhydroxyd, Natriumkarbonat sowie Elektrokoagulation, Gewebekleber, Heilanästhesie und Glukokortikoide.

Intern und mit systemischer Wirkung werden verabreicht Vitamin B und C sowie Kalzium als Stoßtherapie.

Die Vielzahl der vorgeschlagenen Medikamente weist darauf hin, daß das Mittel der Wahl noch nicht gefunden ist (Ketterl, 1965, Mühlemann et al., 1975, Riethe et al., 1980, Marsidi, 1981).

5. Eigene klinische Studie

5.1. Das Digilog

5.2. Klinische Untersuchung

5.3. Ergebnisse

5.4. Kritische Betrachtungen

Ziel der von uns durchgeführten klinischen Longitudinalstudie war die Prüfung der desensibilisierenden Wirkung einer Versuchszahnpasta, die als Wirkstoff einen Aluminium-Fluorid-Komplex in o,2%iger Konzentration enthielt (Code G-ZC 9/78).

Die Resultate werden mit denjenigen verglichen, die ein Kollege mit derselben Methode, aber einer Aluminium-Fluorid-Komplex und Aluminium-Lactat-haltigen Pasta erhielt (Marsidi, 1981).

5.1. Das Digilog

Zum Zwecke quantifizierbarer Reizschwellenmessungen kam ein neues amerikanisches Pulpentestgerät, der "Digilog electronic pulp tester" der Firma Demetron zum Einsatz.

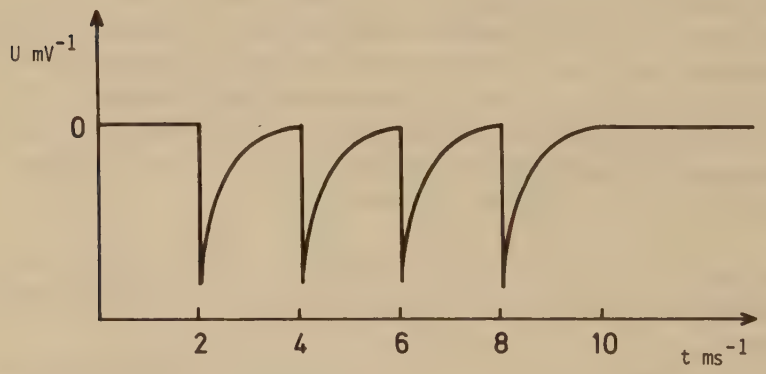
Beschreibung und Handhabung.
Das Digilog hat ein zylindrisches Metallgehäuse von 14,6 cm Länge und 1,9 cm Durchmesser. Eine mittels Schraubfutter befestigte, bis 2 mm vor die Spitze isolierte Elektrode läßt sich sowohl kalt als auch im Autoklaven sterilisieren.
Als Kraftquelle dient eine Mallory TR 165-Batterie mit 7,o V Spannung. Ein neues Modell, das Digilog R 3, ist mit einem wiederaufladbaren NC-Akku ausgestattet.

Das Gerät wird wie ein Füller gehalten, die freie Hand stellt Kontakt zur Mundschleimhaut her, direkt oder über einen Mundspiegel.
Auf einem Bedienungsfeld findet man ein Einstellrad mit Skaleneinteilung von o bis 1o, den Ein/Aus-Knopf sowie eine LED-Anzeige (LED = light emitting diode). Rad und Einschaltknopf werden mit dem Zeigefinger bedient. Läßt man den Knopf los, wird zum Schutze der Batterie die Stromzufuhr unterbrochen. Die LED zeigt bei eingeschaltetem Gerät Betriebsbereitschaft, Ladezustand der Batterie und geschlossenen Stromkreis an. Außer dem rötlichen Schimmern der LED gibt das arbeitende Gerät noch einen hohen, leisen Summton von sich.

Zur genaueren Diagnostik werden contact pads, das sind kreisrunde, selbstklebende Folien mit einer zentralen, auf 1,87 mm^2 kalibrierten Öffnung sowie das conductive dental electrode gel mitgeliefert.
Um nun einen Zahn zu prüfen, wird auf dessen Buccal- oder Labialfläche nach gründlicher Trocknung ein contact pad aufgeklebt, die mit Gel beschickte Elektrode in die Öffnung des pads gehalten und eingeschaltet. So wird, selbstverständlich bei o beginnend, die Skala des Einstellrades durchschritten bis der Geprüfte das Erreichen seiner Schmerzschwelle durch meist deutliche akustische oder mechanische Äußerungen mitteilt (Grayson, 1977).

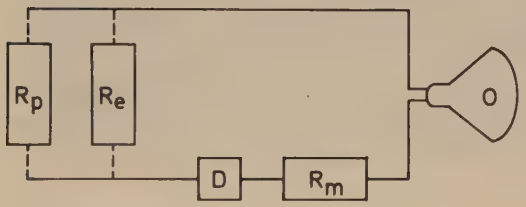
Laborwerte des Digilog

Von der Elektrode des Digilog wurde der Spannungsverlauf mittels eines Oszilloskops abgeleitet.



Das Gerät gibt niederfrequent pulsierende Gleichströme ab. Einem negativen Hub folgt die exponentielle Rückstellung auf Null. Die Impulsdauer von 2 msec ergibt eine Impulsfrequenz von 5oo Hertz. Die Amplitude des Hubes ist eine Funktion der Schalterstellung (siehe Eichkurve).

Zur Messung der Ausgangsspannungen und Eichung der Einstellskala wurde im abgebildeten Schaltkreis der Proband durch einen ohmschen Widerstand (R_e) ersetzt, da ihm Spannungen des oberen Skalenbereiches nicht zumutbar sind.
Dieser Widerstand wurde so gewählt, daß sich bei einer bestimmten Schalterstellung des Digilog im Oszilloskop der selbe Ausschlag ergab, egal ob Proband (R_p) oder R_e in den Schaltkreis integriert waren. R_e betrug 2o kΩ.

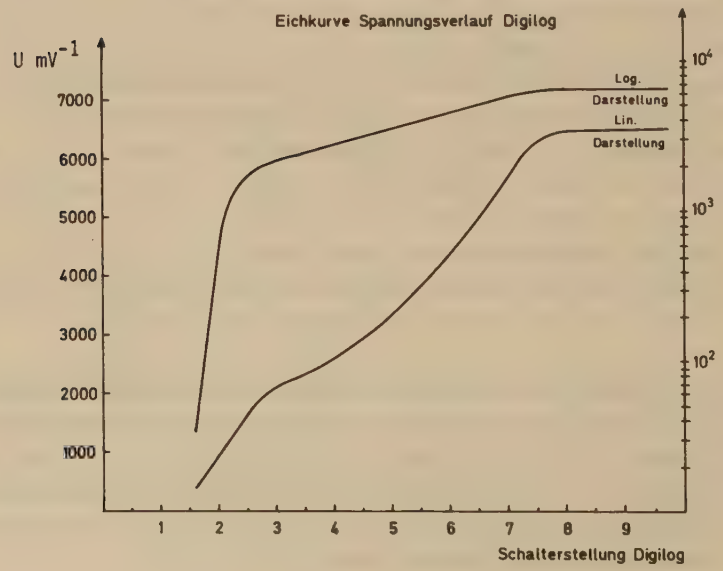


R_e Ersatzwiderstand
R_p Widerstand Proband
O Oszillograph
D Digilog
R_m Widerstand der messenden Person

Als Bezugszähne dienten untere Prämolaren.
Zum Zwecke feinerer Abstufung wurde die ganzzahlige Skaleneinteilung halbiert.
Für die Höhe der auf den Zahn treffenden Spannungen ergibt sich folgende Beziehung zur Skala des Einstellrades:
Unter Schalterstellung 1,o zeigt das Oszilloskop keine Spannung an, zwischen 1,o und 2,5 steigt sie linear und zwischen 2,5 und 7,5 logarithmisch an.
Ab 7,5 ist keine Steigerung mehr meßbar.
Die niedrigen Voltzahlen ergeben sich aus dem Spannungsabfall an messender Person und Ersatzwiderstand R_e.

Von Abweichungen im oberen und unteren Skalenbereich abgesehen, stimmt unsere Eichkurve mit den Angaben des Herstellers überein.
Der logarithmische Spannungsverlauf sowie Frequenz und Charakteristik der Impulse sollen eine zuverlässige und doch schonende Diagnostik ermöglichen.

DIGILOG ELECTRONIC PULP TESTER



5.2. Klinische Untersuchung

Patientenauswahl: Gesucht waren Personen mit empfindlichen oder freiliegenden Zahnhälsen. Die mutigen Probanden, die geeignet und willens waren, sich gratis der Wissenschaft zu opfern, rekrutierten sich zum größten Teil aus dem Kreise unserer Kommilitonen und Kommilitoninnen.
An 23 Personen im Alter von 19 bis 32 Jahren wurden an 145 Zähnen, die weder überkront waren noch große Füllungen trugen, 218 Zahnflächen untersucht.
Bei jedem Probanden wurde eine genaue Anamnese betreffs Schmerzauslösung und Mundhygiene-Gewohnheiten sowie ein intraoraler Befund erhoben.
Die Studie war als Doppelblindversuch angelegt, so wußten weder Untersucher noch Patient über den Inhalt den kodiert beschrifteten Zahnpastatuben Bescheid.

Nach einer Ausgangsmessung wurden die Prüflinge zum gewissenhaften häuslichen Gebrauch ausschließlich der verordneten Pasta angeleitet, ihre gewohnte Putzmethode sollten sie beibehalten.
Nun wurden in regelmäßigen wöchentlichen Abständen, stets zur gleichen Tageszeit, die Messungen wiederholt und die Resultate zusammen mit der Beurteilung des jeweiligen physischen und psychischen Zustandes des Probanden schriftlich niedergelegt. Die Ergebnisse wurden jedoch vor dem Probanden geheimgehalten.
Nach der sechsten und letzten Messung, einer Befragung über die subjektive Beurteilung der Pasta und einer Mundhygiene-Instruktion konnten unsere Prüflinge - meist sichtlich erleichtert ob der Beendigung der Elektrotortur - mit Dankesworten entlassen werden.
Daten aus empfindlichen Zahnflächen sind getrennt von denen nur freiliegender behandelt worden.
Gemessen wurde buccal im zervikalen Drittel des Schmelzes und wo möglich im freiliegenden Dentin oder Zement. Wegen der engen topografischen Beziehung des zervikalen Meßgebietes zum Gingivalsaum konnten contact pads keine Anwendung

finden. Eine Berührung von Elektrode bzw. Kontaktgel und Gingiva wurde jedoch sorgfältig vermieden, ebenso sollte die Elektrode auf der Zahnoberfläche nicht bewegt werden.

5.3. Ergebnisse

Nach entsprechender Darstellung wurden unsere Daten vom Computer statistisch ausgewertet.

Um statistisch gesichert aussagen zu können, ob zwei unabhängige Meßwerte sich unterscheiden, ob also z.B. die letzten Werte der mit Pasta G-ZC 9 Behandelten sich von denen der mit G-ZC 13o Versorgten unterscheiden, wurde der U-Test von Mann und Whitney für zwei unabhängige Stichproben angewendet.
Der Zeichen-Rangsummen-Test für abhängige Stichproben von Wilcoxon wurde durchgeführt, wenn z.B. bei Probanden ein und derselben Pasta die Werte von erster, zweiter etc. Messung verglichen werden sollten.

Es unterscheiden sich dann zwei sich gegenübergestellte Proben bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von

$a < 1\%$ hochsignifikant
$a < 5\%$ signifikant
$a < 1o\%$ auffällig.

(Weber, 1967, Sachs, 1972).

Grafiken

In den vorliegenden Abbildungen ist die Reizschwelle empfindlicher Zahnhälse in Abhängigkeit von der Applikationsdauer der Versuchspasta dargestellt.
Auf der Abszisse sind die Meßzeitpunkte in Wochen abgetragen. Die Ordinate zeigt die Reizschwelle in Digilog-Skalenteilen. Aus technisch-statistischen Gründen wurde nicht die Spannung in Millivolt dargestellt (siehe dazu Eichkurve).
Berücksichtigt man den logarithmischen Verlauf der Eichkurve wird deutlich, daß der Anstieg der dargestellten Kurven noch steiler ausfiele, wenn man als Kriterium für die Reizschwelle nicht die Digilog-Schalterstellung heranzöge, sondern die Spannungswerte.

Die vertikalen Balken zu jedem Zeitpunkt stellen den mittleren Fehler des Mittels dar.

W- Test bedeutet Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben,
U- Test heißt Test von Mann und Whitney für unabhängige Stichproben (s.o.).

I bis IV Aluminium-Fluorid-Pasta (P_1)

V bis VII Vergleich P_1 mit einer Aluminium-Fluorid und Laktat enthaltenden Pasta (P_2).

Die den Abbildungen I bis IV entsprechenden Grafiken für P_2 findet man in der Arbeit von Marsidi (Marsidi, 1981).

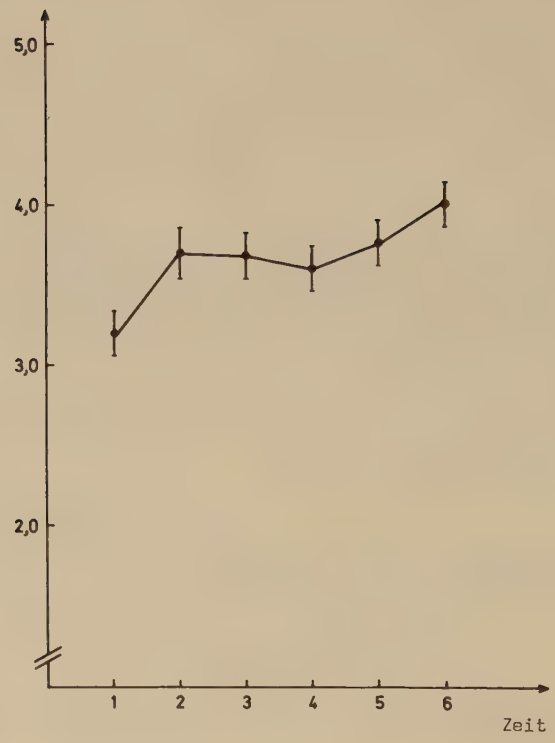


Abb. I: P_1

Alle Schmelz- und Zementwerte sowohl empfindlicher als auch freiliegender Zähne sind zusammengefaßt.
Der erste Wert unterscheidet sich vom zweiten und jedem weiteren hochsignifikant (W-Test). (Erster Wert bedeutet Durchschnitt aller Messungen zum ersten Zeitpunkt).
Wie die Signifikanzwerte des W-Tests in Übereinstimmung mit dieser und den folgenden Grafiken zeigen, tritt im Besserungsverlauf der Reizschwelle zwischen zweiter und dritter bzw. vierter Messung eine Abflachung, Stagnation oder gar ein Rückschlag ein. Danach setzt sich aber die positive Tendenz, die zwischen erstem und zweitem Wert augenfällig ist, fort.

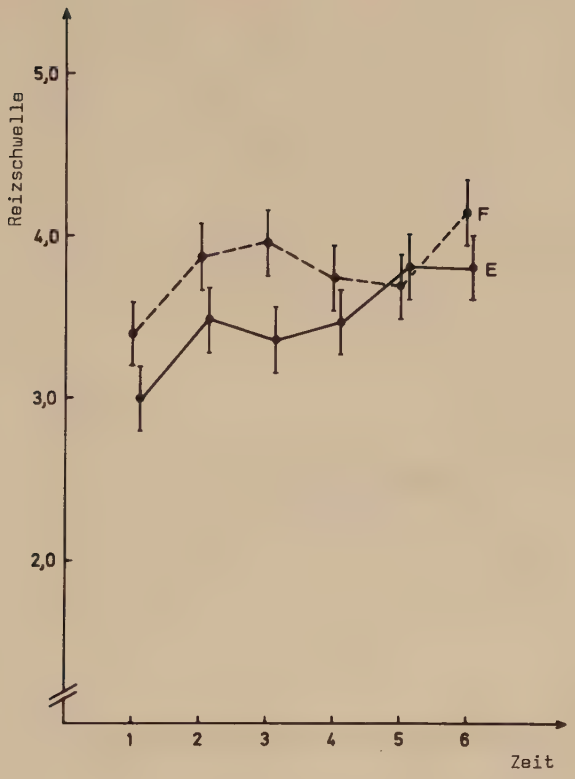


Abb. II: Empfindlich - Freiliegend

Die zusammengefaßten Schmelz- und Zementwerte empfindlicher Zähne werden mit ebensolchen freiliegender Zähne verglichen. (E = empfindliche, F = freiliegende).
Wie oben unterscheidet sich in beiden Kurven der erste Wert von allen weiteren hochsignifikant (W-Test).
Die Meßwerte der Empfindlichen liegen mit einer Ausnahme mindestens auffällig unter denen Freiliegender.
Es kann aber nicht sicher ausgesagt werden, ob der Besserungsverlauf in einer der beiden Gruppen günstiger ausfällt (U-Test).

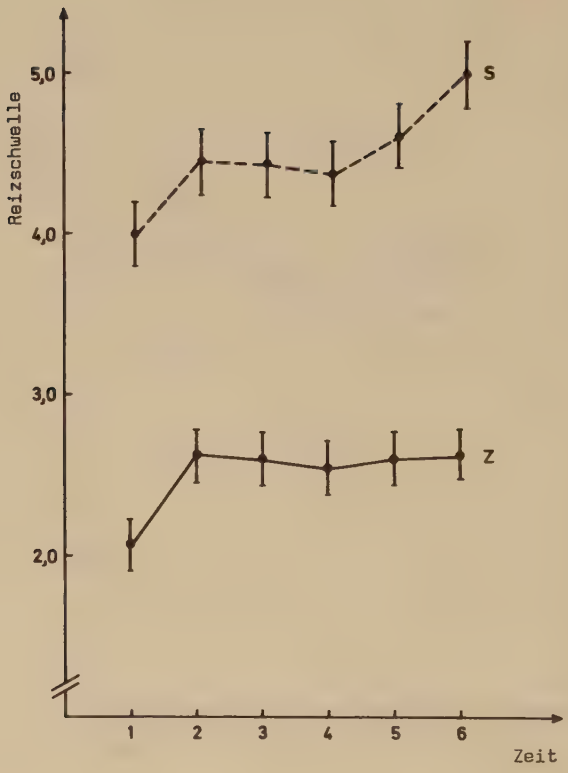


Abb. III: Schmelz - Zement

Die Zementwerte aller, also Empfindlicher und Freiliegender zusammen, werden den Schmelzwerten aller gegenübergestellt.
(S = Schmelz, Z = Zement).
Auch hier unterscheiden sich in beiden Gruppen die ersten von den weiteren Werten hochsignifikant, in zwei Ausnahmen signifikant (S_3, S_4).

Auffällig ist die Stagnation der Besserung der Zementwerte ab der zweiten Messung (W-Test).
Wie nicht anders zu erwarten, liegen die Z-Werte hochsignifikant unter den S-Werten. Ob jedoch die Pasta in Schmelz oder Zement bzw. Dentin besser wirkt, kann nicht verifiziert werden (U-Test).

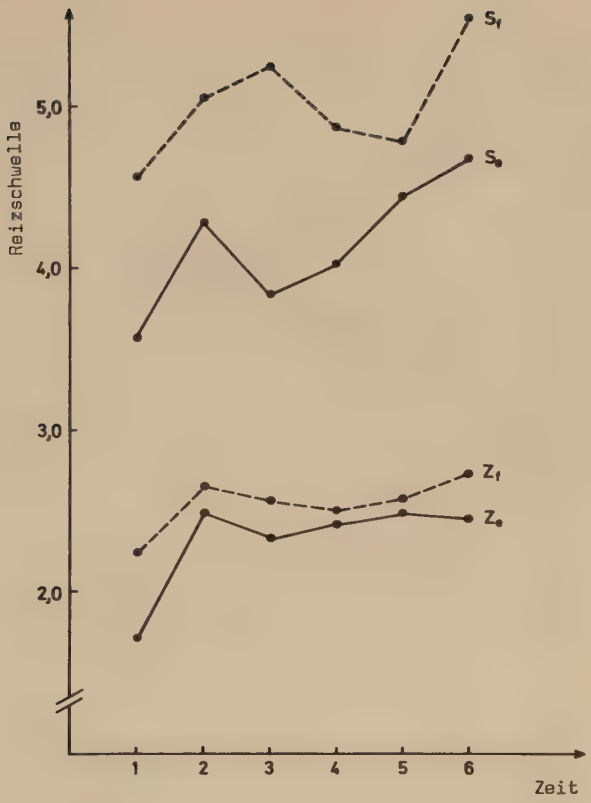


Abb. IV: Schmelz empfindlich-freiliegend
Zement empfindlich-freiliegend

Schmelzwerte werden unterteilt in Schmelz Empfindlicher (S_e) und Schmelz Freiliegender (S_f).

Dasselbe geschieht mit den Zementwerten (Z_e, Z_f).

Erwartungsgemäß liegen die e-Werte meist zumindest auffällig unter den f-Werten (U-Test).
Auch aus diesem Test geht nicht eindeutig hervor, ob nun die Pasta auf empfindliche Flächen besser wirkt oder auf freiliegende, sei es in Schmelz oder Zement (U-Test).

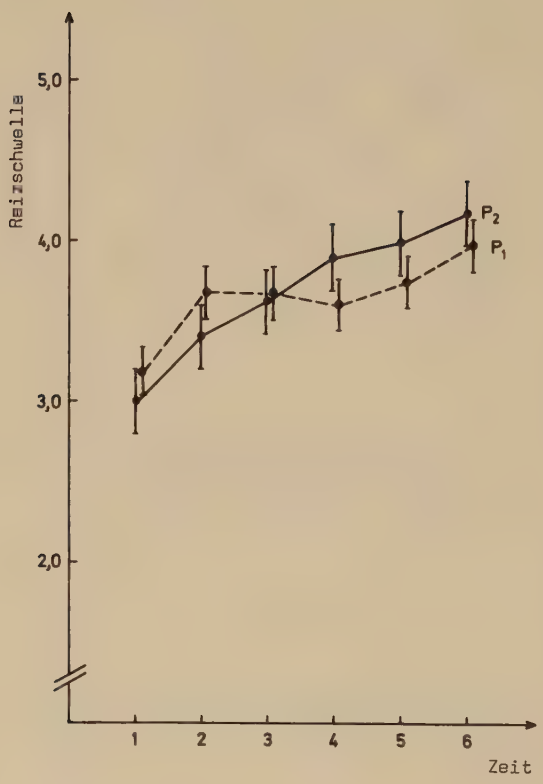


Abb. V: P_1 - P_2

Vergleich zwischen der Aluminium-Fluorid-Komplex- sowie Lactat (P_2) und der nur Aluminium-Fluorid-Komplex (P_1) enthaltenden Pasta.

Alle P_1 - Alle P_2

Entspricht I. Alle Werte von P_1 werden mit allen Werten von P_2 verglichen.

Die beiden Kurven unterscheiden sich statistisch nicht (U-Test). Der für die Grafiken von P_1, die unter I bis IV beschrieben werden typische Einbruch nach der zweiten Messung erscheint in den entsprechenden Kurven von P_2 nicht.

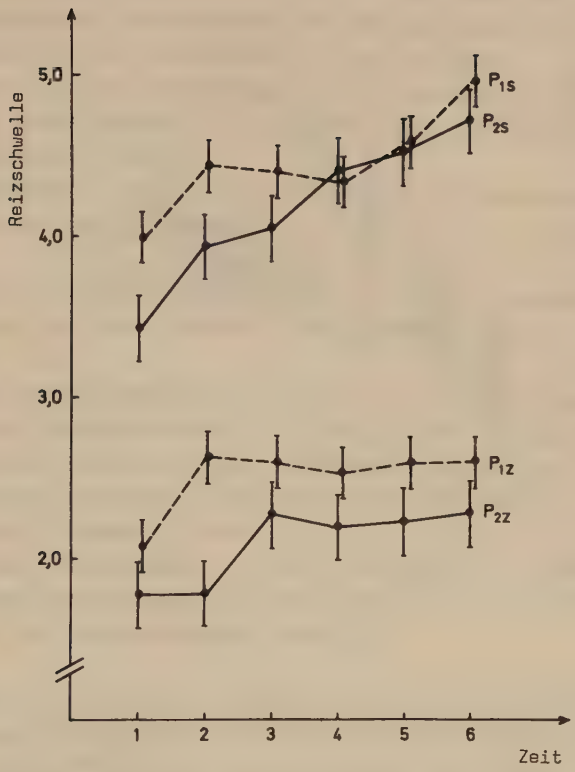


Abb. VI: Schmelz P_1 - Schmelz P_2
Zement P_1 - Zement P_2

Zementwerte (Empfindliche und Freiliegende zusammen) von Pasta P_1 (P_{1Z}) und Pasta P_2 (P_{2Z}) werden sich gegenübergestellt. Dasselbe geschieht mit den Schmelzwerten (P_{1S}, P_{2S}).

Die Wirksamkeit beider Pasten unterscheidet sich nach unserer Auswertung in Schmelz und Zement nicht (U-Test).

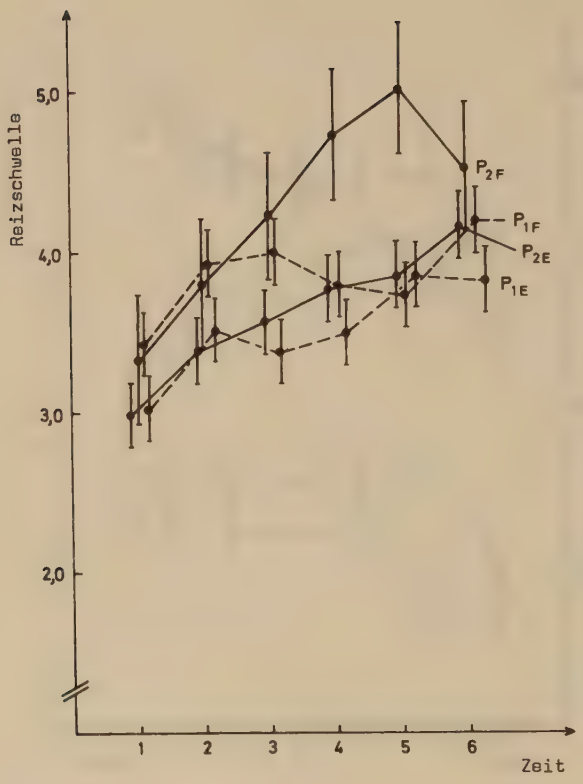


Abb. VII: Empfindliche P_1 - Empfindliche P_2
Freiliegende P_1 - Freiliegende P_2

Empfindliche (Schmelz und Zement zusammen), die mit Pasta P_1 behandelt wurden (P_{1E}) sind hier Empfindlichen von Pasta P_2 (P_{2E}) gegenübergestellt.
Ebenso wird mit den Werten Freiliegender verfahren (P_{1F}, P_{2F}).
Ein Unterschied in der Wirkung von P_1 und P_2 kann weder in empfindlichen noch in freiliegenden Zähnen statistisch gesichert werden (U-Test).

Weitere Ergebnisse

- Aus den Anamnesen wird deutlich, daß eine Vielzahl von chemischen, mechanischen und thermischen Reizen und deren Kombinationen Schmerzsensationen auslösen.
  Kalte und süße Speisen oder Getränke, Obst, Fruchtsäfte, Rot- oder Weißwein, Fingernagel- und Zahnbürstenberührung sind die Übeltäter.
  Gelegentlich wird von sporadischem Auftreten ohne klar erkennbare Zusammenhänge berichtet.

- Der widerliche Zahnhalsschmerz stellt ein erhebliches Hindernis für eine ordentliche Mundhygiene dar.

- Häufig wird angegeben, daß nach einer durchknirschten Nacht, üppigem Zechen, bei Erkältungen und in Streßsituationen, kurz bei beeinträchtigter Disposition, die Reizschwelle erheblich sinkt oder die Schmerzen überhaupt erst ausgelöst werden können.
  Solche Einbrüche in der Schmerzschwelle manifestieren sich in den klinischen Meßergebnissen in deutlicher Übereinstimmung mit entsprechenden Anamnesen.

- Die Annäherung an die Schmerzschwelle macht sich mit einem leisen Kribbeln oder Kitzeln im Zahn, einer Art pre pain sensation, bemerkbar (Greenwood et al., 1972). Nach einer Spannungssteigerung um einen halben Skalenteil tritt dann ein leichtes Schmerzempfinden von der Art eines oberflächlichen, stechenden Schmerzes auf. In Ausnahmefällen kann dieser erste Schmerz schon urplötzlich und äußerst vehement eintreffen, oder er bleibt gänzlich aus, obwohl das Dentin desselben Zahnes normale Werte liefert.
  In diesem Zusammenhang fällt auf, daß von Zahnhälsen, die der Patient nur nach behutsamer psychologischer Vorarbeit berühren ließ, durchaus durchschnittliche elektrische Werte gewonnen wurden. Mechanische und elektrische Empfindlichkeit sind also nicht unbedingt direkt korreliert.

Die Elektrode durfte dabei keinesfalls auf der Zahnhartsubstanz bewegt werden, ohne anschließend die Zahl der Probanden verringert zu sehen.
Die Angaben des Digilog-Herstellers, daß mit dem Gerät wegen seines speziellen Spannungsverlaufes eine angenehme Reizschwellenmessung möglich sei, scheinen weitgehend zuzutreffen.

- So fanden wir im Schmelz gesunder Zähne Durchschnittswerte von 4,4 (entspricht den Angaben Graysons), im Zement empfindlicher Zähne solche von 1,8 (Grayson, 1977).

- Nach Angaben unserer Probanden schäumt die Pasta auch bei sparsamem Gebrauch stark, wirkt adstringierend und hinterläßt ein pelziges Gefühl im Mund, wird aber durchaus als angenehm empfunden.
Bei ca. 2o % der Patienten trat nach subjektivem eigenem Urteil eine Besserung ein, bei keinem steigerte sich die Hyperalgesie.

5.4. Kritische Betrachtungen

Einige Punkte, die in der Natur der angewandten Methode und klinischer Untersuchungsreihen liegen, sollen hier beleuchtet werden.

- Man kann voraussetzen, daß Studenten der Zahnheilkunde die häusliche Anwendung der verordneten Pasta gewissenhaft vornehmen.

- Die Trocknung der zu messenden Zahnflächen stellt einen gewissen Schmerzreiz dar. Da sie jedoch stets auf die gleiche Art und Weise durchgeführt wurde, gilt sie als konstante Störgröße, die den Verlauf der Reizschwellenänderung nicht beeinflußt.

- Als weitere die Messungen verändernde Störfaktoren sind

einzukalkulieren die momentane Disposition des Probanden, Erwartungsangst nach einer vorausgegangenen schmerzhaften Messung, der u.U. eine verfrühte Reaktion auslösende Summton des Digilog sowie der allgemein äußerst subjektive und leicht beeinflußbare Charakter jeder Schmerzempfindung. Die Tragweite solcher Verfälschungen wird durch gleichbleibende Versuchsbedingungen und eine große Anzahl geprüfter Einheiten verringert.

- Um Plazeboeffekte zu umgehen, wurde ein Doppelblindversuch unternommen, die Probanden nicht über ihre Meßwerte informiert und teleologisches Vorgehen von seiten der Untersucher vermieden.
  Aber allein das Verordnen einer beliebigen Pasta im Zusammenhang mit unserem speziellen Interesse für empfindliche Zahnhälse könnte sie ins Spiel bringen und die Resultate - allerdings nach beiden Richtungen - abfälschen (Geffert, 1959, Block et al., 1962).

Wirkungsweise der hier geprüften, einen Aluminium-Fluorid-Komplex enthaltenden Pasta.

- Fluoride fördern die Präzipitation von Kalksalzen auch an Dentintubulusöffnungen, beeinflussen angeblich direkt die Schmerzrezeptoren und sollen die Sekundärdentinbildung anregen. Ferner steigern sie eine Remineralisation des Schmelzes und reduzieren dessen Löslichkeit mit dem Einbau von Fluorapatit.
  Zudem bremsen sie den Glukoseumsatz des Plaquestoffwechsels (Hoyt et al., 1943, Murthy et al., 1973, Schmidt et al., 1974, Gangarosa et al., 1978).

- Aluminiumsalze wirken adstringierend, d.h. sie verdichten das kolloidale Gefüge des Eiweißes oberster Gewebsschichten (IZA, 1978, Estler, 198o, Riethe et al., 198o).

- Putzkörper: Er sollte so grob wie für einen genügenden

Reinigungseffekt nötig, aber zur Schonung empfindlichen Dentins so wenig abrasiv wie möglich sein.

6. Zusammenfassung

Wie neurohistologische Untersuchungen zeigen, sind die pulpennahen Dentinschichten der Zahnkrone bescheiden innerviert.
Zwischen Nervfasern und Odontoblasten bestehen enge Kontakte, die einer Erregungsübertragung dienen könnten.

Die erweiterte hydrodynamische Reizleitungstheorie scheint die meisten Aspekte der Schmerzentstehung zu erklären, doch könnte zusätzlich der Odontoblast als Rezeptor von Flüssigkeitsverschiebungen dienen und ein chemischer Mechanismus mitwirken.

Als polyätiologisches Krankheitsbild erfordern hyperalgetische Zahnhälse eine weitsichtige Kausaltherapie.

Die von uns geprüfte Aluminium-Fluorid-Komplex-haltige Versuchszahnpasta erhöhte während einer fünfwöchigen klinischen Studie eindeutig die elektrische Reizschwelle des Zahnes. Ihre Wirkung scheint in Schmelz, Zement, an empfindlichen und freiliegenden Zahnflächen weitgehend gleich zu sein.

Im Vergleich mit einer zusätzlich noch Lactat enthaltenden desensibilisierenden Pasta ergaben sich keine Unterschiede im Behandlungserfolg.

Das Digilog stellt ein handliches, verläßliches und den Patienten zumutbares Gerät dar.

7. Bibliographie

Adams, W.K.: A clinical observation of a successful method for reduction of hypersensitive dentine and cementum. Dent. Dig. 76, 342-343 (1970).

Anderson, D.J.: Human and animal studies on sensory mechanisms in teeth. Int. dent. J. 22/1, 33-37 (1972).

Anderson, D.J.: Pain from dentine and pulp. Br. med. Bull. 31/2, 111-114 (1975).

Anderson, D.J. and Matthews, B.: Osmotic stimulation of human dentine and the distribution of dental pain thresholds. Arch. oral. Biol. 12, 417-426 (1967).

Anderson, D.J. and Matthews, B.: Dentinal and periodontal sensory mechanisms. Front. oral. Physiol. 2, 38-5o (1976).

Anderson, D.J., Hannam, A.G. and Matthews, B.: Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiol. Rev. 5o/2, 171-195 (197o).

Anderson, D.J., Matthews, B. and Goretta, C.: Fluid flow trough human dentine. Arch. oral. Biol. 12, 2o9-216 (1967).

Anderson, D.J., Matthews, B. and Yemm, R.: Test of the hydrodynamic hypothesis for dentine sensitivity in man. J. dent. Res. 52/5, Suppl. 127 (1973).

Arwill, T.: Innervation of the teeth. Umeå, Publications of the Umeå Research Library, No. 3, 1958.

Athenstaedt, H. und Peterson, H.D.: Das piezoelektrische Verhalten menschlicher Zahnhartgewebe. Z. Zellforsch. 79, 592-598 (1967).

Atom siehe unter Weissmantel, C. ...

Beveridge, E.E. and Brown, A.C.: The measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables.
Oral Surg. 19, 655-668 (1965).

Block, K.L. und Riethe, P.: Untersuchungen über Reizschwellenveränderungen am menschlichen Zahn unter Wirkung analgetischer Substanzen.
Stoma (Heidelb.), 15, 248-259 (1962).

Bock, O.: Über die Innervation des Dentins.
Dtsch. zahnärztl. Z. 15/11, 838-848 und 15/12, 889-897 (1960).

Brännström, M.: Eine Theorie über die Sensibilität des Dentins.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 39/1, 7-14 (1963).

Brännström, M.: Sensitivity of dentine.
Oral. Surg. 21/4, 517-526 (1966).

Brännström, M. and Aström, A.: The hydrodynamics of the dentine: its possible relationship to dentinal pain.
Int. dent. J. 22/2, 219-228 (1972).

Brännström, M. and Garberoglio, R.: The dentinal tubules and the odontoblast process.
Acta odont. Scand. 30, 291-311 (1972).

Brännström, M. and Johnson, G.: The sensory mechanism in human dentine as revealed by evaporation and mechanical removal of dentine.
J. dent. Res. 57/1, 49-53 (1978).

Bräuner, J.J.: Thesauri Sanitatis.
Franckfurt am Mayn bey J.F. Fleischern, 1725.

Dahl, E. and Mjör, I.A.: The structure and distribution of nerves in the pulp-dentine organ.
Acta odont. Scand. 31, 349-356 (1973).

Dayton, R.E., de Marco, T.J. and Swedlow, D.: Treatment of hypersensitive root surfaces with dental adhäsive materials.
J. Periodont. 45, 873-878 (1974).

Dellow, P.G. and Roberts, M.L.: Bradykinin application to dentine: A study of a sensory receptor mechanism. Aust. dent. J. 1o, 384-387 (1966).

Dependorf: Beiträge zur Kenntnis der Innervierung der menschlichen Zahnpulpa und des Dentins. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 21, 689-713 (1913).

Eifinger, F.F.: Zum Problem der Pulpa-Dentin-Innervation. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 53/5/8, 188-2o1 (1969)

Eifinger, F.F.: Die Mikromorphologie der menschlichen Zahnpulpa. München , Karl Hanser, 197o.

Estler, C-J.: Pharmakologie für Zahnmediziner. Stuttgart - New York, F.K. Schattauer, 198o.

Everett, G., Hall, W.B. and Phatak, N.M.: Treatment of hypersensitive dentine. J. oral. Ther. Pharmakol. 2/4, 3oo-31o (1966).

Fearnhead, R.W.: Neurohistology of dentine. Int. dent. J. 8/1, 4-5 (1958).

Frank, R.M.: La Dentine Humaine est-elle innervee. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 76/9, 739-741 (1966).

Frank, R.M.: Attachment sites between the odontoblast process and the intradentinal nerve fibre. Arch. oral. Biol. 13, 833-835 (1968).

Frank, R.M., Sauvage, C. and Frank, P.: Morphological basis of dental sensitivity. Int. dent. J. 22/1, 1-19 (1972).

Gangarosa, C.P. and Park. N.H.: Practical considerations in iontophoresis of fluoride for desensitizing Dentine. J. prosth. Dent. 39, 173-178 (1978).

Gaunt, W.A., Osborn, J.W. and Ten Cate, A.R.: Advances in dental histology.
Bristol, J. Wright and Sons Ltd., 1967.

Geffert, R.: Über Schwierigkeiten der Objektivierung analgetischer Wirkungen am Menschen.
Münch. med. Wschr. 51, 2355-2357 (1959).

Grant, D.A., Stem, I.B. and Everett, F.G.: Periodontics in the tradition of Orban and Gottlieb.
5th Edition, St. Louis, Toronto, London, Mosby, 1979.

Grayson, A.S.: Ein neuer elektrischer Pulpen-Vitalitätsprüfer.
Die Quintessenz, 28, Referat 5712, 1-5 (1977).

Greenwood, H., Horiuchi, H. and Matthews, B.: Electrophysiological evidence on the type of nerve fibres excited by el. stimulation of teeth with a pulp tester.
Arch oral Biol. 17, 7o1 - 7o9 (1972).

Horiuchi, H. and Matthews, B.: In vitro observations on fluid flow through human dentine caused by pain producing stimuli.
Arch. oral. Biol. 18, 275-294 (1973).

Hoyt, W.H. and Bibby, B.G.: Use of sodium fluoride for desensitizing dentine.
J. Amer. dent. Ass. 3o, 1372-1376 (1943).

Ishikawa, S.: A clinico-histological study on the hypersensitivity of dentine.
J. Jap. stomat. Soc. 36, 68-88 (1969).

Itoh, K.: The distribution of nerves in human deciduous and permanent teeth.
Arch. histol. Jap. 39/5, 379-399 (1976).

IZA: Informationen über zahnärztliche Arzneimittel.
Köln, BDZ, KZBV, 1978.

Johnson, G. and Brännström, M.: The sensitivity of dentine.
Acta odont. Scand. 32, 29-38 (1974).

Kerschbaum, T., König, K.G. und Stapf, E.: Karies und Kariesprophylaxe.
München, Wien, C. Hanser, 1974.

Ketterl, W.: Studie über das Dentin der permanenten Zähne des Menschen.
Stoma (Heidelb.), 14/2, 79-96 und 14/3, 148-163 (1961).

Ketterl, W.: Der freiliegende Zahnhals.
Dtsch. Zahnärztebl. 19/23, 751-764 (1965).

König, K.G.: Karies und Kariesprophylaxe.
2. Aufl. München, W. Goldmann, 1971.

Langeland, K. and Yagi, T.: Investigations on the innervation of teeth.
Int. dent. J. 22/2, 240-269 (1972).

Langmann, J.: Medizinische Embryologie.
4. Aufl. Stuttgart, Thieme, 1974.

Leonhardt, H.: Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen.
4. Aufl. Stuttgart, Thieme, 1974.

Léránth, C. and Csányi, K.: Innervation of teeth.
Acta morphol. Acad. Sci. 15, 391-399 (1967).

Liboff, A.R. and Shamos, M.H.: Piezoelectric effect in dentin.
J. dent. Res. 50/2, 516 (1971).

Lutz, F., Lüscher, B., Ochsenbein, H. und Mühlemann, H.R.: Adhäsive Zahnheilkunde.
Zürich, Abteilung für Kariologie und Parodontologie, Zahnärztliches Institut, Universität Zürich, 1976.

Magloire, H., Vinard, H. et Joffre, A.: Donnees recentes sur la sensibilite de la dentine.
Méd. et hyg. Genève, 36, 3160-3162 (1978).

Marsidi, H.: Untersuchung einer Aluminium-Fluorid-Komplex- und Aluminium-Lactat-haltigen Pasta zur Behandlung hyperalgetischer Zahnhälse mit einem Pulpentestgerät.
Med. Dissertation, Tübingen, 1981.

Masterton, J.B.: Nerves and blood-vessles in pulp wound scar tissue.
Dent. Practit. 17/5, 164-168 (1967).

Matthews, B.: Sensory mechanisms in dentine.
Proc. roy. Soc. Med. 65, 493-495 (1972).

Matthews, B.: The mechanisms of pain from dentine and pulp.
Brit. dent. J. 140, 57-60 (1976).

Matthews, B. and Orchardson, R.: Effects on nerves of some solutions that cause pain from dentine.
J. dent. Res. 52/5, Suppl. 126 (1973).

Miller, N.C., Bishop, J.G. and Dorman, H.L.: Activation of medullary neurons by noxious stimuli applied to teeth.
J. dent. Res. 51/2, 577-582 (1972).

Mjör, I.A. and Fejerskon, O.: Histology of human tooth.
2nd Edition, Copenhagen, Munksgaard, 1979.

Moayer, B.: Beitrag zur Frage der Innervation der Pulpa und des Dentins menschlicher Zähne.
Med. Dissertation, Bonn, 1962.

Mörike, E.: Lehrbuch der makroskopischen Anatomie für Zahnärzte, Stuttgart, G. Fischer, 1969.

Mühlemann, H.R., Rateitschak, K.H. und Renggli, H.H.: Parodontologie.
Stuttgart, Thieme, 1975 (siehe auch unter Rateitschak, K.H.).

Mumford, J.M. and Newton, A.V.: Transduction of hydrostatic pressure to electric potential in human dentine.
J. dent. Res. 48/2, 226-230 (1969).

Münch, J.: Die Innervierung des menschlichen Zahnbeins.
Stoma (Heidelb.), 10, 171-181 (1958).

Noble, H.W., Carmichael, A.F. and Rankine, D.M.: Electron microscopy of human developing dentine.
Arch. ora. Biol. 7, 395-399 (1962).

Orban, B.J.: Orban's histology and embryology.
9th Edition, St. Louis, Toronto, London, Mosby, 1980.

Permar, D.: Oral embryology and microscopic anatomy.
4th Edition, Philadelphia, Lea and Febiger, 1967.

Pöllmann, L.: Der Zahnschmerz.
München, Wien, Hauser, 1980.

Pritz, W. und Stockinger, L.: Über den Zahnschmerz.
Öst. Z. Stomat. 68/5, 170-178 (1971).

Rapp, R. and Avery, K.: An investigation of neural impulse transmission in human teeth.
J. dent. Res. 17/1, 14 (1958).

Rateitschak, K.H., Renggli, H.H. und Mühlemann, H.R.: Parodontologie.
2. Aufl. Stuttgart, Thieme, 1978.

Riethe, P.: Die Quintessenz der Mundhygiene.
Berlin, Die Quintessenz, 1974.

Riethe, P., Schmelzle, R. und Schwenzer, N.: Arzneimitteltherapie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Stuttgart, Thieme, 1980.

Roane, J.B., Foreman, D.W., Melfi, R.C. and Marshall, F.J.: An ultrastructural study of dentinal innervation in the adult human tooth.
Oral Surg. 35/1, 94-104 (1973).

Sachs, L.: Statistische Auswertungsmethoden.
3. Aufl. Berlin, Springer, 1972.

Sauerwein, E.: Zahnerhaltungskunde.
3. Aufl. Stuttgart, Thieme, 1976.

Schmidt, H.F.M. und Seidel, E.: Behandlung überempfindlicher Zahnhälse mit fluoridhaltigen Touchierungsmitteln.
Zahnärztl. Welt, 83, 786 (1974).

Schmidt, R.F. und Thews, G.: Einführung in die Physiologie des Menschen.
Berlin, Heidelberg, New-York, Springer, 1976.

Schröder, H.E.: Orale Strukturbiologie.
Stuttgart, Thieme, 1976.

Schulte, W.: Kiefergelenkerkrankungen und Funktionsstörungen des Kauorgans.
Tübingen, Fachschaft Zahnmedizin, 1979.

Schulte, W.: Kolleg Parodontologie, Tübingen, Fachschaft Zahnmedizin, 1979.

Scott, D.: The arousal and suppression of pain in the tooth.
Int. dent. J. 22/1, 2o-32 (1972).

Stockinger, L. und Pritz, W.: Morphologische Aspekte der Schmerzempfindung im Zahn.
Dtsch. zahnärztl. Z. 25, 557-565 (197o).

Susi, F.R.: Sensory recaptor morphology in the teeth and their supporting tissues.
Dent. Clin. N. Amer. 22/1, 3-9 (1978).

Šveijda, J.: Über die Struktur der pulpodentinalen Grenze im Rasterelektronenmikroskop.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 63/1, 1-14 (1975).

Taatz, H. und Stiefel, A.: Untersuchungen zur Ultrastruktur menschlicher Pulpanerven.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 54, 21-36 (197o).

Toyoda, M.: Die Innervation des menschlichen Zahnbeins. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37/28, 641-645 und 37/29, 67o-673 (1934).

Toyoda, M.: Vergleichende Studien der Dentininnervation. Dtsch. zahnärztl. Z. 1o/1, 51-53 (1955).

Tranter, T.C. and Douglas, W.H.: Treatment of sensitive exposed root surfaces using acid etch technique. Dent. Update, 2, 177-18o (1975).

Tsatsas, B.G. and Frank, R.M.: Ultrastructure of the dentinal tubular substances near the dentino-enamel junction. Calcif, Tissue Res. 9, 238-242 (1972).

Uchizono, K. and Homma, K.: Electron microscopic studies on nerves of human tooth pulp. J. dent. Res. 38/6, 1133-1141 (1959).

Walkhoff, O.: Die Nervenfrage im Zahnbein. Dtsch. Zahnheilk. 6o, 1-53 (1923).

Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik. 6. Aufl. Stuttgart, G. Fischer, 197o.

Weissmantel, C., Lenk, R., Forker, W., Ludloff, W. und Hoppe, J.: Atom-Struktur der Materie. Leipzig. VEB-Verlag Enzyklopädie, 197o.

Herrn Professor Dr.Dr. Peter Riethe sei an dieser Stelle für die Oberlassung des Themas und seine freundliche, geduldige und zügige Betreuung gedankt.

Herrn Dipl.-Mathematiker Gerhard Schubring vom Rechenzentrum der Universität Tübingen, möchten wir für seine entgegenkommende Unterstützung bei der statistischen Auswertung und Darstellung der Ergebnisse ebenfalls unseren herzlichen Dank aussprechen.

Bei Frau Freiberg bedanken wir uns für ihre Schützenhilfe. Unseren Patienten sei für die pünktliche und selbstlose Mitarbeit gedankt.

Lebenslauf

Am 12.12.1955 wurde ich, Wolfgang H.Knupfer, in Laichingen als erster von zwei Söhnen der Eheleute Stefan Knupfer (Kaufmann) und Frieda Knupfer, geb. Priel, (ebenfalls Kaufmann), geboren.

1961 trat ich in die Grundschule Westerheim ein, 1965 wechselte ich auf das Gymnasium Laichingen und 1967 auf das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium am Kolleg der Schulbrüder in Illertissen über, wo ich 1974 das Abitur ablegte.

Von Oktober 1974 bis April 1975 versah ich einen Teil meines Grundwehrdienstes.

Zum Sommersemester 1975 nahm ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen auf. Dort unterzog ich mich im Frühjahr 1976 der naturwissenschaftlichen und im Herbst 1977 der zahnärztlichen Vorprüfung mit Erfolg. Am 18. Juni 1980 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen, am 25. Juni 1980 wurde mir die Approbation erteilt.

Seit 06. Januar 1981 versehe ich den restlichen Grundwehrdienst bei der Bundeswehr.